

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Manejo de la coagulación
intravascular diseminada

Autor

Wendy Hidrovo Delgado

Curso & Paralelo

4° Semestre "B"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

01 07 2017

Manta- Manabí - Ecuador



RESUMEN

El presente ensayo, está basado en el manejo de la coagulación intravascular diseminada el cual tiene una gran importancia en su control terapéutico para reducir el índice de mortalidad que se presenta en esta patología. La coagulación intravascular diseminada es una patología caracterizada por la activación de la cascada de coagulación y una fibrinólisis endógena. Las causas son variadas pero las más importantes pueden ser las lesiones severas producidas por procesos posoperatorios o que dejen secuelas graves que no permitan controlar el proceso de la coagulación. Su diagnóstico es muy complejo y su manejo de la enfermedad va enfocado en tratar principalmente la enfermedad base que produjo el síndrome patológico conocido como CID, además de usar anticoagulantes que mejoren el funcionamiento sanguíneo y así impedir la creación de trombos de crecimiento prolongado.

Palabras Clave: Coagulación intravascular diseminada, cascada de coagulación, síndrome patológico.

ABSTRACT

The present study is based on the management of disseminated intravascular coagulation, which has great importance in its therapeutic control in reducing the mortality rate that occurs in this pathology. Disseminated intravascular coagulation is a pathology characterized by the activation of the coagulation cascade and endogenous fibrinolysis. The causes are varied but the most important can be the severe injuries produced by post-operative processes or that leave serious sequels that do not allow controlling the coagulation process. Its diagnosis is very complex and its management of the disease is focused on treating mainly the underlying disease that produced the pathological syndrome known as ICD, in addition to using anticoagulants that improve blood function and thus prevent the creation of thrombi of prolonged growth

Key Words: Disseminated intravascular coagulation, coagulation cascade, pathological syndrome.

INTRODUCCIÓN

La coagulación intravascular diseminada es una entidad patológica, una entidad clínica y un desorden caracterizada por la activación de la cascada de la coagulación y fibrinólisis endógena, desencadenada por lesiones agudas severas de diversa índole¹ (Orantes & Ortiz, 2014).

Se presenta como fenómeno secundario a diversas enfermedades entre las cuales se destacan las infecciones graves, las neoplasias y las catástrofes obstétricas. Conlleva daño multiorgánico que de no ser tratado adecuadamente puede provocar la muerte del paciente.

Según (García, Escamilla, Silva, & Sandoval, 2013) se debe principalmente a una producción excesiva y no controlada de la trombina, desencadenada por varios estímulos como consecuencia de un desequilibrio entre la activación y la inhibición del sistema de coagulación, así como un aclaramiento retrasado de los productos de degradación de la coagulación, estos fenómenos conducen al depósito de fibrina intravascular sistémica.

El diagnóstico es muy complejo teniendo en cuenta lo variado de su fisiopatología y la clave es el tratamiento específico y vigoroso del trastorno subyacente². Lo más importante para el manejo de la CID es el control de la enfermedad de base que la originó y la aplicación de las medidas de soporte.

En lo que refiere al siguiente ensayo se enfocara en estudiar y dar a conocer la importancia del manejo que se puede dar con la coagulación intravascular diseminada, los efectos negativos de la misma que se pueden evitar y asimismo la influencia que esta entidad patológica que tiene sobre el sistema hematopoyético el cual tiene un gran papel homeostático en nuestro cuerpo y en los diferentes sistemas relacionados de manera íntima.

DESARROLLO

Aspectos históricos

Dupuy en 1834 informó el primer caso de coagulación intravascular diseminada (CID); observó que tras la inyección de extractos de tejido encefálico algunos animales desarrollaban fenómenos trombóticos.

Hacia 1865, Trousseau publicó la descripción del que se ha considerado como el primer caso bien caracterizado de CID en seres humanos; notó la aparición de múltiples trombosis diseminadas en un enfermo con cáncer avanzado y propuso que el tumor producía sustancias que favorecían el desarrollo de fenómenos Trombóticos (Barrientos, 2010).

Pero quizás el hecho más importante en la historia de la CID ocurrió en 1969, cuando McKay sugirió que, independientemente de su fisiopatología, la CID siempre se presenta como un fenómeno secundario a un estado patológico subyacente. Este concepto, que sigue vigente, se ha constituido en uno de los elementos clave a la hora de estudiar la CID (Barrientos, 2010).

Definición

Enfermedad trombohemorrágica sistémica y adquirida, originada en la microvasculatura, debida a activación intravascular y no localizada de la coagulación (generación de IIa) y de la fibrinólisis (acción de plasmina) y evidencia de consumo de factores, inhibidores naturales y plaquetas así como de acción de citoquinas. El daño en la microvasculatura se manifiesta como microangiopatía y falla orgánica múltiple. Este cuadro se asocia a situaciones clínicas bien definidas (Fondevila, 2012).

Se dice que CID es una entidad patológica que puede ser tanto sistémica como adquirida, y que va a originar que la sangre se coagule con mayor rapidez de lo normal y que esto afecte de manera directa a la creación de trombos que afectan en la circulación. De esta manera producen un daño que puede ser de falla múltiple o multiorgánica ya que afecta a distintos sistemas al ser el hematopoyético compatible con todos los sistemas presentes en el organismo.

La CID tiene cuatro características principales:

- Se presenta asociada siempre a una serie de fenómenos patológicos definidos.
- Hay una activación difusa de la cascada de la coagulación y del sistema fibrinolítico endógeno.

- Es un estado trombohemorrágico cuyas manifestaciones clínicas pueden derivarse tanto de fenómenos hemorrágicos como trombóticos.
- Hay un daño de muchos órganos que puede conducir a la muerte (Barrientos, 2010).

Clasificación

La clasificación más práctica de la CID tiene en cuenta la forma como se instaura y la evolución del cuadro clínico; es así como Bick propone dividir los casos de CID en agudos (alto grado) o subagudos (bajo grado). No hay un límite específico de tiempo para diferenciar entre estos subgrupos, por lo cual puede haber dificultades para distinguir casos particulares de la enfermedad; sin embargo, el tratamiento es similar en ambas circunstancias (Fondevila, 2012).

También se la puede dividir en CID aguda y CID crónica. Es así como tenemos que las causas más frecuentes para cada una de ellas es la siguiente:

- CID aguda CID crónica
- Infección
- Trauma tisular
- Calamidades obstétricas
- Cáncer
- Feto muerto y retenido mieloproliferativos
- Hepatopatías
- Colagenopatías
- Nefropatías

Fisiopatología

La patogénesis de la CID se debe principalmente a una producción excesiva y no controlada de la trombina, desencadenada por varios estímulos como consecuencia de un desequilibrio entre la activación y la inhibición del sistema de coagulación, así como un aclaramiento retrasado de los productos de degradación de la coagulación, estos fenómenos conducen al depósito de fibrina intravascular sistémica.

La activación normal de la hemostasia comienza con la exposición de procoagulantes en la sangre, mediado principalmente por la vía extrínseca, de participación del factor tisular y el factor VII activado (VIIa), conduciendo a la formación de trombina. Este proceso fisiopatológico determina la formación, localización y persistencia de depósitos de fibrina en toda la economía microvascular (García, Escamilla, Silva, & Sandoval, 2013).

La formación de la trombina va a ser de manera localizada en el sitio donde ocurre la lesión, de esta manera va existir una agregación plaquetaria y un depósito de fibrina que va a servir para formar el tapón homeostático.

Ahora bien, cuando existe un exceso de trombina, junto a un déficit en la creación o secreción de los anticoagulantes naturales asimismo como una fibrinólisis se dará lugar a una respuesta antiinflamatoria para eliminar la fibrina que se está formando producto de la fibrinólisis.

De esta manera se da paso al cuadro de coagulopatía de consumo del tipo CID durante el sangrado en el cual existirá lo siguiente:

- Incremento en la expresión del factor tisular (FT) a nivel de monocitos y células endoteliales, es decir, activación de la vía extrínseca resultando una mayor producción de trombina y que frecuentemente se observa en los casos de sepsis y sangrado o en sus formas más graves que son el choque séptico y el choque hipovolémico.
- Exposición de FT por traumatismos mayores (sobre todo a nivel encefálico), grandes quemados, cirugía obstétrica (preeclampsia, eclampsia, retención fetal, embolia de líquido amniótico, desprendimiento prematuro de placenta).
- Neoplasias. Muchos tumores sólidos resecados expresan FT además de inducir la expresión del mismo a nivel monocitario.
- Formas localizadas. Hemangiomas gigantes o síndrome de KassabachMerritt, grandes aneurismas a nivel aórtico, etc (García, Escamilla, Silva, & Sandoval, 2013).

Diagnóstico

El primer paso para llegar a un diagnóstico acertado de CID debe ser evaluar el estado clínico del individuo y buscar las enfermedades que predispongan a ella. Una vez hecho esto, se solicitan unos exámenes paraclínicos básicos con los que se puede calcular un puntaje diagnóstico (García, Escamilla, Silva, & Sandoval, 2013).

Se cree que el desarrollo de hipofibrinogenemia es un marcador temprano de CID, pero se debe recordar que el fibrinógeno es un reactante de fase aguda; por lo tanto, con frecuencia está normal o incluso elevado en pacientes con CID (Barrientos, 2010).

En CID aguda: los eventos isquémicos son precoces pero usualmente no visibles (excepto piel). El sangrado es el dato clínico más obvio.

Tratamiento

La principal medida terapéutica que se debe emplear en pacientes con CID es el control de la enfermedad de base. Es así como el paciente con sepsis debe recibir tempranamente antibióticos y se debe controlar en forma oportuna el foco infeccioso; el enfermo con leucemia aguda deber iniciar el tratamiento específico con quimioterapia de acuerdo con su tipo de neoplasia, y la paciente con abrupcio de placenta debe terminar su embarazo, por citar algunos ejemplos. (Barrientos, 2010)

Aunque el tratamiento etiológico es fundamental, puede no ser suficiente, ya que una vez instaurada, produce una respuesta inflamatoria sistémica que puede progresar, siendo preciso el tratamiento de apoyo con el fin de reducir su morbimortalidad.

La relevancia de la trombocitopenia grave y los valores bajos de los factores de la coagulación en la CID es indiscutible. Sin embargo, la hemorragia mayor sólo acontece en una minoría de pacientes. (Fonrodona & Fernández, 2007)

Concentrados de plaquetas Se recomiendan en pacientes con CID, trombocitopenia grave y hemorragia activa, así como en situaciones de riesgo hemorrágico², a dosis de una unidad por cada 10 kg de peso corporal. Debe cumplirse un incremento del recuento plaquetario de, al menos, $5 \times 10^9/l$ por cada unidad trasfundida, pudiendo ser menor en pacientes con gran consumo por la CID (Fonrodona & Fernández, 2007).

Concentrados de hematíes Pretende mantener una adecuada oxigenación tisular, y su indicación se basa en descensos importantes de la hemoglobina debidos bien a hemorragia o angiohemólisis graves (Fonrodona & Fernández, 2007).

Anticoagulantes Las heparinas actúan potenciando la función de la antitrombina (AT). Su empleo en la CID sigue siendo motivo de controversia. No se ha logrado demostrar su efecto beneficioso en los ensayos clínicos controlados. Se considera contraindicada en pacientes con hemorragia activa, o con lesión del sistema nervioso central (Fonrodona & Fernández, 2007).

Manejo de la coagulación intravascular diseminada

- Coagulación intravascular diseminada aguda
- Sin evidencia de hemorragia o isquemia no tratar Con hemorragia
- Componentes sanguíneos según necesidad

- Plasma fresco congelado, crioprecipitado⁵ , o mejor concentrados de factores (fibrinógeno, complejo protrombínico), monitorizando la respuesta
- Concentrado de plaquetas y concentrados de hematíes

Con isquemia

- Anticoagulantes una vez corregido el riesgo hemorrágico con hemoderivados
- En sepsis concentrado de PCa recombinante Coagulación intravascular diseminada crónica Sin tromboembolia
- No se precisa tratamiento específico, pero pueden indicarse profilaxis con heparina en pacientes con alto riesgo de trombosis Con tromboembolia
- HBPM, a largo plazo

CONCLUSIONES

- El principal enfoque en el tratamiento de la coagulación diseminada sigue siendo etiológico, es decir hay que enfocarse en resolver primero la enfermedad base.
- La administración de plasma fresco congelado puede ser muy útil en pacientes que demuestran coagulación prolongada y hemorragias.
- Debido a la complejidad y la variedad en la clínica de la CID, el tratamiento debe ser específico para cada paciente, es decir basarse en la edad del paciente, etiología, sitio y la magnitud de la hemorragia (producción de trombos en la circulación sanguínea), entre otros parámetros.
- Se ha evidenciado que un concentrado de la proteína C activada recombinada sirve en pacientes con sepsis, reduciendo su morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Barrientos, M. A. (2010). Coagulación Intravascular Diseminada. IATREIA vol. 23, 344-353.
- Fondevila, C. (2012). Coagulación Intravascular Diseminada. SUPLEMENTO vol. 16, 36-40.
- Fonrodona, J. B., & Fernández, M. L. (2007). Manejo del síndrome de coagulación intravascular diseminada. Ventana a otras especialidades, 295-297.
- García, D. K., Escamilla, D. J., Silva, D. J., & Sandoval, D. M. (2013, Abril; Junio 13). Coagulación Intravascular Diseminada (CID) durante el periodo preoperatorio y postoperatorio. Revista Mexicana de Anestesiología, pp. 105- 113.
- Orantes, L. d., & Ortiz, J. G. (2014, Junio 10). Coagulación intravascular diseminada (Serie de casos y revisión de la literatura). Revista Medica del Instituto Mexicano del Seguro Social, pp. 680-683.